

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1942

N°.....

117

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

Gérard-Jean TIBERI

né le 4 décembre 1913 à Paris

Ancien Interne de l'Hôpital de Grasse

Ancien Interne des Sanatoriums d'Assy (Sancellemoz)

et de Chevilly

- 4 JUIN 1942

Présentée et soutenue publiquement le 1942

Les perforations suffocantes
du pneumothorax artificiel

(Contribution à leur étude physiothérapique)

*Travail de la Clinique de la Tuberculose
(Hôpital Laënnec, professeur Jean Troisier)
et du Sanatorium de Chevilly*

Président : M. Jean TROISIER, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1942

711

STON

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **TIBERI.**

Prénoms : **Gérard - Jean.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

TIBERI (Gérard - Jean). — Les perforations suffocantes du pneumothorax artificiel. (Contribution à leur étude physiothérapique). — Paris, Librairie Arnette, 1942, in-8° r., 76 p., 3 fig.

Th. méd. (Etat), Paris, 1942.
N°

TIBERI (Gérard - Jean). — Les perforations suffocantes du pneumothorax artificiel. (Contribution à leur étude physiothérapique). — Paris, Librairie Arnette, 1942, in-8° r., 76 p., 3 fig.

Th. méd. (Etat), Paris, 1942.
N°

TIBERI (Gérard - Jean). — Les perforations suffocantes du pneumothorax artificiel. (Contribution à leur étude physiothérapique). — Paris, Librairie Arnette, 1942, in-8° r., 76 p., 3 fig.

Th. méd. (Etat), Paris, 1942.
N°

TIBERI (Gérard - Jean). — Les perforations suffocantes du pneumothorax artificiel. (Contribution à leur étude physiothérapique). — Paris, Librairie Arnette, 1942, in-8° r., 76 p., 3 fig.

Th. méd. (Etat), Paris, 1942.
N°



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

Gérard-Jean TIBERI

né le 4 décembre 1913 à Paris

Ancien Interne de l'Hôpital de Grasse

*Ancien Interne des Sanatoriums d'Assy (Sancellemoz)
et de Chevilly*

Présentée et soutenue publiquement le 1942

**Les perforations suffocantes
du pneumothorax artificiel**

(Contribution à leur étude physiothérapique)

*Travail de la Clinique de la Tuberculose
(Hôpital Laënnec, professeur Jean Troisier)
et du Sanatorium de Chevilly*

Président : M. Jean TROISIER, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1942

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Clinique Médicale	PASTEUR-VALLÉRY- RADOT.
	HARVIER.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL - LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	CADENAT.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCQ.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
Professeurs sans chaire	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIÉ.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES ...	Pathologie médicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.	LANTUEJOL .	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LAVIER	Parasitologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
COUVELAIRE		MOLLARET ...	Pathologie médicale.
(Roger)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PETIT-DUTAIL-	
DEGREZ (H.)..	Physique.	LIS	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	RENARD	Ophtalmologie.
DIGONNET	Obstétrique.	RICHET	Physiologie.
DOGNON	Physique.	SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN-		SOULIE	Pathologie médicale.
TANO	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
GALLIARD	Parasitologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} GAUTHIER-			
VILLARS ...	Anatomie pathologique		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LE LORIER ...	Obstétrique.
CHAILLEY-		NEVEU-	
BERT	Physiologie.	LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIÉDELIEVRE .	Médecine légale.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		DE GAUDART	
CHEVALLIER.		D'ALLAINES.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
LIAN.		MCURE.	
MOREAU.			
SÉZARY.			
MM.			
ECALLE.	Clinique obstétricale.		
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE CHERS DISPARUS

A MES PARENTS

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MA FEMME

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

Professeur de Clinique de la Tuberculose
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital Laennec

*Qui m'a fait l'honneur de présider ma thèse.
En témoignage de très vive gratitude pour
son si fructueux enseignement, pour les mar-
ques de confiance et d'intérêt qu'il a bien voulu
me donner.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE CHADOURNE

Ancien Chef de Clinique à la Faculté
Médecin-Assistant de l'Hôpital Laënnec
Médecin-Directeur du Sanatorium de Chevilly

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et
m'a guidé pas à pas dans sa rédaction.*

*En témoignage de très sincère reconnaissance
pour tout ce qu'il m'a enseigné.*

ET

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BAUDOUIN

Médecin-Adjoint du Sanatorium de Chevilly

*En remerciement de ses conseils et en sou-
venir des heures passées à Chevilly.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GASTON POIX

Vice-Président du Comité National de Défense
contre la Tuberculose

Officier de la Légion d'honneur

A MESSIEURS LES MEMBRES DU BUREAU
DU COMITE NATIONAL DE DEFENSE
CONTRE LA TUBERCULOSE

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

MESSIEURS LES DOCTEURS JACOB,

RIST ET PRUVOST

MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

MONSIEUR LE DOCTEUR BALDENWECK

*Qui ont bien voulu me permettre de remplir
les fonctions d'externe dans leur service.*

DANS LES HOPITAUX DE GRENOBLE

MESSIEURS LES DOCTEURS FLANDRIN, ARNAUD

A L'HOPITAL DE GRASSE

MESSIEURS LES DOCTEURS PHILLIP, WETTERWALD

DANS LES SANATORIUMS

MESSIEURS LES DOCTEURS :

JACQUES ARNAUD

Médecin-Directeur du Sanatorium du Mont-Blanc
à Passy (Haute-Savoie)

Il sait tout ce que je lui dois.

TOBE

Médecin-Directeur du Sanatorium de Sancellemoz
à Passy (Haute-Savoie)

CHADOURNE

Médecin-Directeur du Sanatorium de Chevilly (Seine)

A MONSIEUR LE DOCTEUR HAUTEFEUILLE

En témoignage de grande reconnaissance.

A MESSIEURS LES DOCTEURS DOUADY ET COHEN

Médecin-Directeur et Médecin-Directeur Adjoint
du Sanatorium des Etudiants de France
à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère)

*En remerciement de leurs soins éclairés et de
l'intérêt qu'ils n'ont cessé de me témoigner.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BROUET

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BARIETY

Médecin de l'Hôtel-Dieu

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR SCHERRER

A MADAME LE DOCTEUR ROUX-BERGER

A MESSIEURS LES DOCTEURS BOURGUIGNON

LAPINE ET TRIBOULET,
NICO, THOYER, TRIBOULET

A MONSIEUR LE DOCTEUR URBAIN GUINARD

Médecin-Directeur des Sanatoriums de Bligny (Seine-et-Oise)

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENAUD

Médecin-Directeur du Sanatorium de La Tuylle (S.-et-O.)

*Qui ont bien voulu me permettre d'accomplir
un stage dans ces établissements.*

ET A MONSIEUR LE DOCTEUR BÉNAU

Médecin-Directeur Adjoint du Sanatorium de La Tuylle (S.-et-O.)

En remerciement de son accueil à La Tuylle.

INTRODUCTION

Nous nous proposons, dans ce travail, de confronter les notions physiologiques généralement admises sur la dyspnée des perforations suffocantes avec les méthodes thérapeutiques habituellement employées.

En d'autres termes, la mise en œuvre de la thérapeutique habituelle de la désinsufflation, continue ou discontinue, correspond-elle bien à notre conception physiologique de la perforation suffocante ? Utilise-t-elle bien, ou suffisamment, toutes les notions issues des travaux de Weill et Bard, de Cardis et d'Arnaud, entre autres.

C'est ainsi que l'on peut se demander si, tels que nous les employons, les dispositifs de désinsufflation corrigent de façon aussi satisfaisante que possible la réinsufflation du Pno par la perforation et donnent bien, en même temps, à la perforation le maximum de chances de se refermer. Ne soulagent-ils pas, au contraire, de façon insuffisante la dyspnée, tout en favorisant le jeu de la perforation et, partant, sa persistance ? La réponse à ces questions sera bien que, en effet, tel qu'il est habituellement mis en œuvre, le traitement de la perforation suffocante ne tient qu'un compte relatif de nos connaissances physiologiques; qu'il ne donne peut-être pas au malade tout le soulagement possible sans, pour cela, lui sau-

vegarder toutes les chances de fermeture spontanée de la fistule.

Notre conclusion sera que, théoriquement du moins, une plus stricte application de nos connaissances physiologiques de la perforation suffocante pourrait conduire à une meilleure thérapeutique.

S'il est vrai que le domaine des perforations suffocantes est surtout celui des perforations dites « à soupape », nous préférons, quant à nous, rester sur le terrain clinique et thérapeutique en conservant le terme de perforation suffocante.

Le terme de perforation à soupape présuppose un mécanisme pathogénique et il est souvent entendu comme si le trajet fistuleux réalisait un dispositif particulier. En fait, c'est, le plus souvent, aux qualités mêmes du parenchyme pulmonaire que revient ce caractère physiologique particulier qui aura lui-même d'autant plus de chances d'apparaître que la dyspnée sera plus vive, ou que, en d'autres termes, l'insuffisance respiratoire préalable sera plus considérable quand surviendra la perforation.

Par ailleurs, une perforation peut être « manométriquement » « à soupape » et ne pas produire un syndrome asphyxique, mais une dyspnée relative si la surface respiratoire est préalablement bien suffisante; de même, une perforation « manométriquement large » entraînera un syndrome de suffocation extrême chez un malade déjà à la limite de l'insuffisance respiratoire avant la perforation.

Ce travail sera étayé par les mémoires fondamentaux qui ont éclairé cette question depuis 60 ans.

C'est Weill qui, dès 1880, a ouvert le débat et pratiquement résolu en totalité le problème physiothérapique.

La justesse de ses vues, pourtant battues en brèche de longues années durant par l'Ecole française, rencontre dans les travaux contemporains une éclatante confirmation.

Le mérite de Weill est multiple. Avant même que la pratique du pneumo artificiel ait rendu assez fréquent cet accident, étudiant le pneumo spontané, il distingue les trois variétés de perforations; s'attachant à interpréter la réapparition de la surpression pleurale dans une de ces variétés, il en reproduit expérimentalement les effets sur le chien par effraction de la plèvre pariétale et par le truchement d'une soupape à mercure et établit ainsi qu'une telle perforation fonctionnait à la façon d'une soupape inspiratoire; malgré la pertinence de son expérience, il soupçonna bien que, vu la fréquence relative d'un tel fonctionnement de la perforation, un dispositif anatomique de soupape ne pouvait être en cause, au moins dans la majorité des cas, mais il n'en donna pas l'explication. Par contre, comprenant le rôle du collapsus dans la genèse de la dyspnée, il a, le premier, mis en œuvre une technique de désinsufflation, discontinue, permettant la décompression pleurale à l'expiration, tout en s'opposant à la rentrée d'air inspiratoire.

Bard, en 1900, opposa à la conception de Weill une théorie physiologique généralement considérée aujourd'hui comme erronée. Du point de vue thérapeutique, ayant exclusivement en vue la guérison de la perforation par le collapsus, il fut amené à des conclusions dont l'application eût été désastreuse en ce qui concerne la dyspnée asphyxique.

Son mérite est pourtant considérable d'avoir réalisé un magnifique travail expérimental qui a établi indubitablement ce que Weill avait seulement soupçonné : la soupape du pneumo spontané est physiologique, la perméabilité à sens unique, de la perforation est rendue possible par ces propriétés fondamentales du tissu pulmonaire : sa rétractilité et son élasticité.

Si l'accord n'avait pu être fait sur ces deux conceptions, aucune technique thérapeutique bien adéquate n'avait encore été proposée.

C'est alors que, en 1929, Cardis, saisissant le premier l'ensemble de la physiologie des perforations « à soupape » en rapprochant les résultats expérimentaux de Weill et Bard présente un procédé de désinsufflation continue au moyen d'un trocart muni d'un dispositif de soupape fonctionnant à l'inverse de la perforation, soit de soupape expiratoire.

En France, Arnaud, dans sa thèse (1932), traitant dans son ensemble la question des perforations pleuro-pulmonaires, et Cardis, en Suisse, dans une série d'articles (1929, 35, 37) ont remis à l'honneur

les conceptions physiologiques de Weill concernant le passage de l'air par la fistule dans le seul sens bronche-plèvre à la seule inspiration.

Ils expliquent comment l'air peut (mécaniquement) passer dans la plèvre à l'inspiration, d'une part en invoquant le rôle de l'élasticité pulmonaire bien mis en évidence par l'expérience de Bard, et d'autre part en se basant sur cette constatation fondamentale que la pression intrapleurale inspiratoire reste pratiquement toujours négative pour une respiration profonde.

Ils constatent que lorsque la perforation s'oblitére spontanément, « le collapsus constitue un facteur favorisant la cicatrisation » (Arnaud) parce qu'il « tend à diminuer la taille de la perforation et écrase les parois du trajet fistuleux » ; sous son influence, « le passage de l'air à travers la fistule se ralentit, de plus en plus, ce qui permet à la perforation de s'oblitérer » (Arnaud).

Réduire le collapsus en désinsufflant, c'est donc retarder la guérison de la perforation. En cela Bard avait raison, mais en présence d'un malade qui asphyxie, l'intervention d'urgence s'impose et c'est toujours la désinsufflation.

Il y a donc antagonisme entre la désinsufflation qui soulage la dyspnée asphyxique, mais favorise le fonctionnement de la fistule, et la cure de la perforation même à la faveur du collapsus fonctionnellement intolérable.

Les dispositifs de soupape inverse (expiratoire) inspirés de la canule de Weill et dont le type le plus couramment utilisé est le trocart à soupape de Cardis ont réalisé un grand progrès dans le traitement des perforations suffocantes, mais ils présentent encore de sérieux inconvénients.

Ils sont d'une surveillance difficile; leur fonctionnement est fréquemment interrompu pour des causes multiples. Certes, ils tendent uniquement à la décompression pleurale minima permettant le soulagement de la dyspnée sans trop faciliter le fonctionnement de la fistule; mais ils n'y parviennent qu'imparfaitement.

Leur soupape expiratoire n'est pas réglable et incapable de fonctionner pour une pression pleurale autre qu'une pression voisine mais plus ou moins supérieure à la pression atmosphérique.

Notre maître Chadourne, se basant sur les travaux de Cardis et les excellents résultats obtenus par son trocart, fait un pas de plus en proposant un dispositif plus régulier de désinsufflation continue, conçu selon un principe plus rigoureusement déduit de nos conceptions physiologiques.

Il conçoit un dispositif hydrostatique excluant de ce fait toute cause de « panne », groupant :

- 1° une soupape « inverse » expiratoire, réglable pour n'importe quelle pression (atmosphérique, négative ou positive);
- 2° une soupape inspiratoire, également réglable.

Le montage en est facile à réaliser. La surveillance est également facile.

La soupape expiratoire est seule applicable à la phase initiale d'asphyxie imminente, où son action pourra être dosée et proportionnée à la dyspnée; une fois ce danger immédiat écarté, son réglage permettra la désinsufflation minima et conservera au poumon collabé le maximum de collapsus compatible avec l'hématose. Il favorisera ainsi, comme on l'admet généralement, la guérison de la fistule.

La soupape inspiratoire n'interviendra que secondairement, en dehors de la période d'asphyxie aiguë, à la période où le malade, soulagé par une désinsufflation régulière, reprend une respiration assez calme; à ce moment elle permettra de réduire aux inspirations profondes le passage d'air par la fistule et même, si l'hématose le permet, de diminuer le jeu inspiratoire du moignon pour éviter, à l'acmé de la dépression inspiratoire, le fonctionnement de la fistule.

En résumé : il permettra une meilleure désinsufflation continue d'une part et d'autre part, — mais en dehors d'une dyspnée asphyxique trop intense — il constituera un procédé direct de cure de la fistule même.

Il réalise sur le plan thérapeutique l'application exacte de notre conception de la perforation suffocante au point de vue physiologique.



Les différentes conceptions physiologiques s'accordent sur le rôle favorable du collapsus pulmonaire

dans l'oblitération spontanée des perforations. C'est pour cette raison que l'on a parfois adressé au trocart à soupape de Cardis le reproche de trop désinsuffler, de trop abaisser la pression inspiratoire dans le pneumothorax, de favoriser ainsi le débit de la fistule et de retarder ou de compromettre la guérison de celle-ci.

Certes, il est possible que la soupape du trocart de Cardis puisse déterminer une dépression assez importante et une expansion consécutive du moignon, mais la fréquence relative de l'oblitération spontanée des perforations ainsi traitées n'en est pas amoindrie, au contraire. Ceci nous amène, bien que l'opinion généralement admise soit apparemment vérifiée par l'expérience thérapeutique, à poser cette question : le collapsus du poumon est-il bien le facteur favorable dans tous les cas à l'oblitération de la fistule ? La dépression déterminée par une désinsufflation intempestive ou excessive ne peut-elle être parfois providentielle ? N'est-elle pas susceptible d'une action analogue à celle de l'aspiration, discontinuée ou continue, suivant la méthode de Redaelli, appliquée aux perforations chroniques ?

Cette question peut paraître évidemment paradoxale et même apporter une certaine contradiction au sujet propre de notre travail ; elle paraît cependant devoir être posée, car si notre conception de la physiologie de la perforation paraît exacte, il est encore bien des points obscurs dans les « hasards heureux » qui conditionnent l'oblitération de celle-ci.

Précisons que nous ne voulons pas faire une opposition, mais bien remarquer que les voies de l'oblitération d'une perforation peuvent être diverses et que, si le collapsus est bien théoriquement et souvent pratiquement le *processus spontané* favorable à celle-ci, il n'en résume peut-être pas à lui seul toutes les possibilités, et la dépression intrapleurale peut constituer un *processus provoqué*, thérapeutique, favorable lui aussi.

Devant l'échec ou l'impossibilité du premier, n'est-il pas justifié d'essayer le second ?

Nous ne nous étendrons pas cependant sur lui, ni sur les mécanismes invoqués à son sujet, renvoyant aux différents auteurs qui en ont tiré d'excellents résultats (Bernou, Thibault, Vicaire, Brenugat).

Ce travail comprend :

— Un chapitre consacré à la genèse de la dyspnée asphyxique par perforation pleuro-pulmonaire, qui conduira à cette constatation qu'une perforation n'est authentiquement suffocante que dans le cas d'insuffisance respiratoire contro-latérale, préalable ou secondaire à la perforation.

— Un chapitre de description des variétés cliniques de perforations suffocantes. Une distinction importante y sera faite entre perforations manométriquement larges et manométriquement étroites; les premières sans tendance à la guérison spontanée et le plus souvent rebelles à tout traitement; les secondes assez souvent spontanément curables et ne

déterminant pas de troubles dyspnéïques importants lorsque la fonction respiratoire est peu touchée, prennent, par contre, toujours le type suffocant chez un insuffisant respiratoire et réalisent alors la forme la plus fréquente : la perforation dite « à soupape ».

— Un chapitre spécialement consacré à l'étude physiologique des perforations dites « à soupape » et aux conditions favorisantes de la guérison.

— Un chapitre où après avoir étudié le traitement habituel des perforations suffocantes, on verra qu'une sanction thérapeutique déduite des notions sur la physiologie des perforations pourrait peut-être améliorer le pronostic si sombre de celles-ci.

CHAPITRE PREMIER

Conditions d'apparition de la forme suffo- cante des perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel

Dans les conditions physiologiques, la fonction respiratoire tend à maintenir constant un état d'équilibre acide base dans le sang par le jeu de toute une série de mécanismes physico-chimiques; le plus important de ces mécanismes est celui qui consiste en l'élimination du CO_2 en excès dans le sang, au niveau de l'alvéole pulmonaire.

Quand la libération du CO_2 alvéolaire rencontre un obstacle, l'équilibre acide base vient à se rompre dans le sens de l'acidose; au niveau du bulbe le taux excessif du CO_2 sanguin excite le centre respiratoire et conditionne par voie réflexe l'accélération et l'augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires; c'est la dyspnée. La dyspnée a pour but de rétablir l'équilibre acide base dans le sang en augmentant la libération du CO_2 grâce à une ventilation plus active au niveau du parenchyme pulmonaire disponible.

Chez l'adulte sain la surface respiratoire totale est considérable; elle est de l'ordre de 30 m² (chiffre de Schultze, cité par Policard), ce qui représente un très large excès par rapport aux besoins de l'hématose. Au repos une partie du parenchyme est réduit à un état d'atélectasie physiologique, constituant une véritable réserve respiratoire. Les possibilités de réduction du champ respiratoire compatibles avec l'hématose sont larges et, en cas de nécessité, un cinquième seulement de la surface respiratoire totale peut, à la rigueur, et dans des conditions de repos, subvenir à l'hématose.

Activation de la ventilation par le jeu de la tachypnée et de la tachycardie, utilisation de toute la surface disponible, telles sont les conditions physiologiques consécutives à une importante réduction du champ d'hématose.

MODIFICATIONS APPORTÉES PAR LES LÉSIONS TUBERCULEUSES ET LEUR COLLAPSUS

Le pneumothorax artificiel modifie les conditions de l'hématose, d'une façon relative s'il s'agit d'un collapsus peu poussé, d'une façon importante s'il s'agit d'un collapsus poussé, ou si la rigidité du moignon (surtout encapsulation post-pleurétique par la pachypleurite) empêche son expansion.

Toute lésion tuberculeuse, évolutive ou cicatricielle, du tissu pulmonaire est un obstacle à la libération du CO² alvéolaire et le sang qui arrive aux alvéoles atteints en revient au cœur non ou mal oxygéné.

Certes, le pneumothorax y apporte une compensation relative en collabant électivement les zones malades, en y réduisant la circulation; l'amendement de la dyspnée de certains tuberculeux par le pneumothorax artificiel en est la preuve.

En contre-partie, l'activité respiratoire devient plus considérable dans le parenchyme sain; elle utilise toute la surface respiratoire disponible, elle tend à mettre en circulation tout l'air disponible. Toute nouvelle réduction du champ d'hématose, poussée évolutive ou accentuation du collapsus déterminera l'apparition de la dyspnée.

Si un des poumons est sain et non collabé, la marge de sécurité est relativement importante parce que la moitié de la surface respiratoire totale suffit à l'hématose. Il n'en est pas de même si la surface respiratoire des deux poumons est réduite. Les conditions d'hématose sont alors déjà tout à fait « à la limite »; la moindre réduction supplémentaire du champ d'hématose engendre l'insuffisance respiratoire. Ces états limites sont surtout le fait du pneumothorax bilatéral simultanée, qui implique la bilatéralité des lésions pulmonaires; mais ils peuvent aussi être le fait de l'association à un pneumothorax unilatéral de tout autre facteur d'insuffisance fonctionnelle contro-latérale (fibrothorax, pleurésie, séquelles de pneumothorax abandonné, collapsus chirurgical, lésions évolutives). C'est précisément au cours de ces états que l'on observe les perforations suffocantes.



Toute perforation pleuro-pulmonaire élevant les pressions du pneumothorax est cause d'accentuation brusque du collapsus, et, le plus souvent, de dyspnée. L'apparition brusque de la dyspnée fait suspecter la perforation pleuro-pulmonaire, la fait rechercher. S'il subsiste un champ d'hématose suffisant, la dyspnée est discrète et transitoire. Par contre, si l'accentuation du collapsus secondaire à la perforation ne laisse pas subsister assez de surface respiratoire, l'hématose n'est plus suffisante; la dyspnée est intense, persistante, progressivement croissante même et aboutit à l'asphyxie si l'on ne parvient pas à récupérer une partie du parenchyme « indûment collabé » (Arnaud).

Il arrive qu'alors même que le poumon opposé est non collabé et sain, la surpression intrapleurale consécutive à la perforation affaisse complètement le moignon perforé, puis refoule le médiastin et collabe à son tour le poumon sain, rendant insuffisante la surface respiratoire. La dyspnée asphyxique s'installe alors malgré l'intégrité de l'un des poumons.



Le principe du traitement symptomatique d'urgence des perforations consistera, par conséquent, toujours à récupérer une partie suffisante du champ d'hématose.

CHAPITRE II

Principaux aspects des perforations suffocantes

PERFORATIONS SPONTANÉES

Il en existe deux types manométriques, les perforations « larges » entretenant la pression atmosphérique dans le pneumothorax, les perforations « étroites ».

a) Les perforations manométriquement « larges » n'entrent que pour une faible part dans le cadre des perforations suffocantes.

La suffocation est alors due :

— d'une part, au fait que la perforation survient chez un insuffisant respiratoire;

— d'autre part, au fait qu'elle réalise ce que l'on est convenu d'appeler « un thorax ouvert » ; la large perméabilité à double sens de la perforation entretient la pression atmosphérique dans le pneumothorax, soustrait le moignon à l'influence du système moteur thoraco-diaphragmatique et le rend indifférent aux soustractions d'air. La perforation large

conditionne, en outre, une infection pleurale massive, de règle, l'apparition rapide d'une pleurésie purulente grave et, secondairement, l'irruption, l'issue du pus pleural dans les voies aériennes supérieures, la vomique, l'ensemencement contro-latéral par embolie septique bronchique. Elle n'arrive à s'oblitérer que très exceptionnellement, spontanément.

Cette forme ne nous intéresse donc à peu près pas, puisque nous avons en vue le traitement médical seul des perforations suffocantes.

b) Beaucoup plus fréquentes sont les perforations suffocantes du type manométriquement « étroites ». Le pronostic et l'intérêt thérapeutique en sont tout autres, parce que l'oblitération spontanée peut être espérée, parce que la désinsufflation — discontinue ou continue — influence le collapsus et permet la récupération d'une partie du parenchyme indûment collabé, l'amendement de la suffocation.

Il faut distinguer deux facteurs de dyspnée :

— l'augmentation du collapsus pulmonaire préalable, par la perforation;

— l'insuffisance respiratoire contro-latérale.

Ce qui caractérise la forme étroite des perforations suffocantes, c'est sa perméabilité aérienne à sens unique, toujours broncho-pleurale (1), réalisant

(1) Bernou a rapporté des observations de fistules perméables à sens unique plèvre-poumon, aboutissant à la dépression intra-pleurale et au retour du moignon à la paroi. Il s'agit d'une curiosité physiologique et bien entendu, de telles perforations ne sauraient être génératrices de dyspnée.

l'insufflation du pneumothorax à l'inspiration sans permettre l'issue du gaz à l'exsufflation. La pression intra-pleurale est progressivement croissante, comprimant de plus en plus le moignon à chaque respiration. Ce comportement physiologique qui a été comparé au fonctionnement d'une soupape est dû à la persistance de la solidarité fonctionnelle du moignon perforé avec le système moteur thoraco-diaphragmatique, il est accentué par l'amplitude des mouvements respiratoires.

Cependant, certaines perforations étroites peuvent être suffocantes en l'absence d'insuffisance respiratoire contro-latérale préalable; l'insuffisance contro-latérale est alors la conséquence de perforation « à soupape » dont le débit est particulièrement fort et le fait d'un médiastin très mobile, d'un poumon du côté opposé sain et assez dépressible. L'accroissement constant de la pression pleurale affaisse complètement le moignon, puis refoule le médiastin contre le poumon sain qui se collapse à son tour. A ce propos, il est intéressant de considérer la différence de comportement du moignon perforé selon le cas.

a) Le moignon peut s'affaisser complètement à la suite de la perforation; ainsi se trouve réalisé ce collapsus total, vertical, « au médiastin », si caractéristique d'une perforation.

b) Parfois, au contraire, le moignon perforé ne s'affaisse que peu, semblant résister au collapsus supplémentaire que tend à lui imposer la surpression

intra-pleurale; il garde son expansion inspiratoire et son rôle fonctionnel.

Ces comportements différents ne semblent pas, sous la simple dépendance de la pression dans la plèvre car c'est parfois avec des pressions élevées que l'on voit le moignon pulmonaire résister au collapsus; par contre, il semble que cette aptitude du moignon perforé à résister au collapsus imposé se voit justement dans le cas du pneumothorax bilatéral ou d'une franche insuffisance fonctionnelle du côté opposé (Chadourne), où la perforation est, en règle, du type suffocant et « à soupape ». D'un point de vue finaliste, il semblerait que si le moignon conserve une expansion importante, c'est pour sauvegarder l'hématose dont la charge lui incombe en presque totalité, comme s'il subissait une véritable « sollicitation fonctionnelle » (Cardis). Par quel mécanisme intime s'expliquent de telles attitudes du moignon perforé ? Faut-il invoquer l'action de la musculature bronchio-laire qui règle le calibre de la bronchiole et son débit aérien inspiratoire ou expiratoire, ou celle de la masse sanguine, comme l'a suggéré Bernou pour expliquer l'aspect généralement si curieux du double pneumothorax électif ?

PERFORATIONS TRAUMATIQUES

Les perforations traumatiques constituent une variété étiologique de perforations suffocantes qui présente une nette individualité.

Pratiquement elles ne revêtent le caractère suffoquant qu'au cours du pneumothorax bilatéral ou chez un malade ayant une insuffisance respiratoire contro-latérale manifeste.

En l'absence de ces conditions, les perforations traumatiques passent le plus souvent cliniquement inaperçues; elles ne sont découvertes qu'à la radioscopie qui montre une accentuation du collapsus préalablement constaté ou l'institution d'un pneumothorax spontané après une tentative infructueuse de création.

Dans le cas du pneumothorax bilatéral ou dans celui de l'insuffisance respiratoire contro-latérale, elles réalisent toujours un tableau rapidement dramatique et une menace d'asphyxie grave, parce qu'elles prennent l'aspect de perforations « à sou-pape ».

Par contre, ces accidents immédiats étant conjurés, elles sont d'un pronostic relativement bénin parce que, toujours « étroites », elles ont une tendance constante à l'oblitération.

Enfin, ces perforations ne se compliquent pratiquement jamais d'infection pleurale. Bien traitées donc, la guérison de ce type de perforations suffoquantes se produit presque toujours, mais la récurrence est parfois si fréquente malgré les précautions, qu'elle a pu obliger (moignon constamment à la paroi) à l'abandon du pneumothorax.

CHAPITRE III

Physiologie des perforations dites “à soupape”

Les perforations suffocantes appartenant au type manométriquement « étroit » sont, en définitive, celles qui présentent le plus d'intérêt au point de vue thérapeutique parce qu'elles sont spontanément oblitérables, et parce qu'elles sont les mieux influencées par la cure de désinsufflation.

Toutefois, dans la cure de désinsufflation, il faudra tenir compte à la fois de la physiologie des perforations étroites et des conditions généralement admises comme favorisant l'oblitération spontanée.

Il est donc nécessaire d'étudier ces deux facteurs avant de passer au chapitre du traitement.

C'est un auteur de langue allemande, Weill, qui s'attacha le premier à cette question, à propos du pneumo spontané, dans une série d'articles échelonnés de 1880 à 1882. C'est à sa conception que l'on est revenu avec Arnaud, en France, et Cardis, en

Suisse, alors que le développement de la collapsothérapie a rendu plus fréquent cet accident.

Nous ferons successivement l'exposé critique des théories physiologiques proposées par les différents auteurs, puis nous étudierons à la lumière des données manométriques et radiologiques la conception actuellement admise. Dans cet exposé, nous ne pourrions faire mieux que de nous inspirer très largement de la substance des travaux de Cardis et d'Arnaud.

PRINCIPALES THEORIES EN PRESENCE

I.) TRAVAUX DE WEILL ET THEORIE DES ECOLES ALLEMANDE ET SUISSE.

La contribution de Weill à l'étude des perforations pleuro-pulmonaires est capitale. Etudiant, avant l'avènement de la collapsothérapie, la question du pneumo spontané, il en distingua trois formes : pneumothorax ouvert, pneumothorax fermé, pneumothorax « à soupape ». Il s'attacha tout particulièrement à l'étude physiologique de la dernière forme qui prend très fréquemment l'aspect du pneumothorax suffocant et parvint à en reproduire expérimentalement les conditions physiologiques caractéristiques.

Depuis que la pratique courante du pneumothorax artificiel a multiplié les cas de perforations pleuro-pulmonaires, les travaux de Weill ont pris un intérêt considérable en ce qui concerne le traitement de cet accident.

Weill, ayant eu l'idée d'assimiler le débit gazeux des perforations étroites suffocantes à celui d'une soupape, vérifie expérimentalement, chez le chien et le lapin, son hypothèse en mettant en relation la cavité pleurale de ces animaux avec l'air extérieur par l'intermédiaire d'une canule sur laquelle il branche un dispositif de soupape à mercure. Il obtient, ainsi, par effraction du feuillet pariétal de la plèvre un régime de pressions intrapleurales exactement comparables à celui qui caractérise les formes suffocantes du pneumo spontané de l'individu sain.

Poursuivant son observation, il constate que le pneumo s'insuffle à l'inspiration alors qu'à l'expiration le jeu de la soupape empêche l'expulsion du gaz pleural.

La pression expiratoire maximale est toujours fortement positive et détermine une accentuation du collapsus.

Au contraire, à l'inspiration, la pression minimale est inférieure à la pression atmosphérique et provoque le passage de l'air extérieur dans la cavité pleurale.

A chaque mouvement expiratoire, la pression expiratoire s'élève, le collapsus s'accroît, le champ d'hématose se réduit.

Weill estime que le pneumo spontané « à soupape » réalise les mêmes conditions que ce type de pneumo expérimental, c'est-à-dire que le pneumo s'insuffle à l'inspiration et qu'à l'expiration le collapsus du moignon joue le rôle de soupape. Il se fait ainsi une

accentuation progressive des pressions et du collapsus qui engendre la dyspnée.

Weill vérifie sa conception en plaçant une canule de désinsufflation dans un cas de pneumo spontané « à soupape » et en la faisant fonctionner à l'inverse de son dispositif expérimental; de la sorte, à l'expiration le gaz pleural sous forte pression est chassé par la canule; à l'inspiration l'orifice de la canule est bouché afin d'empêcher la rentrée d'air inspiratoire.

Ainsi Weill, avec une théorie physiologique vérifiée expérimentalement, apporte une méthode de désinsufflation qu'il hésite à pratiquer de façon continue, mais dont le principe est resté celui des procédés de désinsufflation continue actuellement utilisés.

Si les travaux de Weill devaient recueillir l'approbation quasi-unanime des auteurs de langue allemande, ils ne connurent pas partout le même succès, auprès de l'Ecole française, en particulier.

II.) THEORIE DE BOUVERET ET DE L'ECOLE FRANÇAISE.

En 1888, en France, Bouveret contredit formellement Weill en ce qui concerne le temps inspiratoire de l'insufflation du pneumothorax.

La pression dans le moignon à l'inspiration est négative ou égale à la pression atmosphérique, dit-il, alors que la pression intra-pleurale est positive : le passage de l'air du moignon dans la plèvre ne peut donc se produire à l'inspiration.

Si ce n'est à l'inspiration, « c'est pendant l'expiration, et surtout pendant la toux que l'air bronchique fait irruption dans la plèvre » (Bouveret).

Bouveret attribue le fonctionnement en soupape de la perforation soit à la présence d'un clapet fibreux, soit à l'existence d'un trajet fistuleux, étroit et sinueux.

L'hypothèse de Bouveret, qui n'est étayée par aucune vérification expérimentale ou clinique, est pourtant admise par la majorité des auteurs français, Pitres, tout d'abord, puis Béclère, dans une thèse qu'il inspire à Desbiez.

En 1900, Duplant propose à son tour une théorie physiologique; « il est inutile, écrit-il, d'admettre qu'un clapet soit nécessaire à l'obturation de l'orifice pleural, puisque celle-ci est parfaite, aussi bien à l'expiration qu'à l'inspiration grâce à la rétraction pulmonaire ». Seule la toux est capable de dilater l'orifice fistulaire et établir un courant aérien dans le sens poumon plèvre.

III.) HYPOTHESE DE BARD.

A partir de 1901, Bard (de Genève) publie une série de travaux où, d'une part, il critique le principe expérimental de Weill de l'utilisation d'un dispositif de soupape qu'il considère comme arbitraire.

Il n'admet pas davantage les hypothèses de Bouveret et de Duplant.

Il arrive à démontrer expérimentalement que la soupape n'est pas anatomique mais physiologique, ce

que Weill avait supposé sans en faire la preuve, et à mettre ainsi en évidence le rôle de l'élasticité pulmonaire dans la physiologie des perforations « à soupape ».

Il réalise sur le chien une très belle expérience, fondamentale en cette matière, qui lui permet de conclure que « par le fait de la structure anatomique du poumon, les plaies de son parenchyme les plus variées (arrachement, section, déchirure...) et les plus étendues (excision d'un bloc de 9 cm. de haut) ne sont perméables au gaz et aux liquides que dans le sens broncho-pleural » (Bard).

Ces résultats expérimentaux n'ont jamais été infirmés, depuis. Ils ne sont évidemment valables qu'autant que la plaie siège en tissu sain; s'il y a obstacle à la rétraction (adhérence, infiltration) ou destruction tissulaire mettant la fistule en communication directe avec la bronche sans interposition de parenchyme sain, la fistule est béante, perméable dans les deux sens.

Ensuite, Bard établit les conditions physiques d'admission de l'air alvéolaire dans la cavité pleurale : « La pénétration de l'air dans la plèvre est tout à fait indépendante des temps respiratoires, ou plutôt elle peut, suivant les cas, se faire à l'un quelconque de ces temps; pour qu'elle se produise, il faut et il suffit que la pression bronchique soit supérieure à la pression pleurale. » (Bard.)

Malheureusement Bard s'arrête en si bon chemin ou plutôt s'égare, à partir d'une hypothèse insoute-

nable, dans une théorie physiologique en contradiction avec les faits.

Pour lui, les pressions pleurales, dans le pneumo à soupape, seraient positives aux deux temps de la respiration (contrairement à ce qu'avait observé Weill), leur moyenne algébrique oscillant autour du chiffre $+ 7$ cm. (pneumo à surpression constante).

Or, coïncidence heureuse ! « cette pression déterminée, toujours la même, est à peu près égale à la pression négative que l'élasticité pulmonaire exerce dans les plèvres intactes; cette pression due à l'élasticité pulmonaire, quelles qu'en soient les variations, ne saurait être supérieure à 6 ou 8 cm. d'eau, valeur normale du vide pleural, qui relève lui-même de la même influence appliquée en sens inverse » (Bard).

Autrement dit, soit un individu dont l'élasticité pulmonaire est mesurée par la valeur 7 cm. : s'il présente, par exemple, un pneumo spontané, la pression y sera de $+ 7$ cm.; si on lui institue un pneumo thérapeutique, il présentera avant toute insufflation une pression de $- 7$ cm.

Pour cette pression de $+ 7$ cm., le moignon, après perforation, cesse de se collaber; pour toute pression inférieure à cette valeur, — et la résorption gazeuse à travers la plèvre viscérale abaisse constamment la pression intrapleurale — de l'air passe par la fistule, ce aux deux temps de la respiration indistinctement, jusqu'à reproduire cette pression idéale pour la fermeture de la fistule; dans ces conditions, le dispositif qui permet de rétablir perpétuellement cette pression

idéale est providentiel et non seulement ne doit pas être contrarié, mais, bien au contraire, le retour à cette pression doit être favorisé chaque fois que le feuillet viscéral ayant résorbé le gaz pleural la pression s'abaisse, ce qui oblige la fistule à débiter et retarde la cicatrisation de celle-ci.

Telles sont les trois hypothèses qui s'affrontent :

a) Le pneumothorax est insufflé à l'inspiration (Weill);

b) Le pneumothorax est insufflé à l'expiration (Bouveret), ou à la toux (Duplant);

c) Le temps respiratoire est indifférent; l'air passe dans la cavité pleurale quand la pression y est inférieure à $+ 7$ cm. d'eau (Bard).

CRITIQUE DE LA THÉORIE DE BARD (d'après Cardis) :

Bard a prouvé expérimentalement le rôle de l'élasticité pulmonaire, mais il n'a pas su voir en quoi consistait ce rôle. Arbitrairement il a fixé la moyenne algébrique des pressions intrapleurales à $+ 7$ cm., parce que cette valeur coïncidait heureusement avec la valeur de signe contraire ($- 7$) du vide pleural. Cette théorie ne peut résister à la vérification des faits cliniques et physiologiques :

1° Le vide pleural n'existe pas. A priori, si la cavité pleurale est physiologiquement virtuelle, le vide pleural ne peut être que virtuel.

2° Bard identifie la valeur de ce vide pleural à la pression initiale avant toute insufflation d'air; mais

ce vide n'existe que tant que la cavité pleurale est hermétiquement close. L'effraction du feuillet pariétal par l'aiguille suffit à fausser les données, les deux feuillets cessant d'être intimement solidaires.

3° La coïncidence de valeur (-7 et $+7$) du présumé vide pleural et de l'arbitraire pression moyenne du pneumothorax « à soupape » n'a aucune raison d'exister.

4° Manométriquement les données théoriques de Bard ne se vérifient pas.

a) La pression initiale moyenne avant toute insufflation n'est pas toujours égale à -7 mais parfois beaucoup plus basse.

b) La somme algébrique des pressions dans le cas du pneumo à soupape n'est pas nécessairement égale à $+7$ mais parfois beaucoup plus élevée.

c) La pression dans la cavité pleurale n'est pas constante, mais au contraire constamment variable, il ne peut donc être question de pression moyenne. Tout ce long débat eut été évité si les auteurs avaient fait cette constatation fondamentale. Il est en effet purement arbitraire de donner une signification à la moyenne des deux pressions extrêmes seules lisibles au manomètre; la lecture séparée des deux pressions expiratoires et inspiratoires permet de constater que si la première est toujours fortement positive, la seconde est toujours faiblement négative dans de bonnes conditions d'observation (respiration calme et profonde), ce que Weill avait observé et que Bard niait, en contradiction avec les faits. Ainsi il est bien

vrai que la moyenne algébrique des pressions est nettement positive mais cette valeur n'a aucune signification; ce qui importe c'est qu'à un moment donné (inspiration), la pression intra-pleurale atteigne une valeur inférieure à celle de la pression atmosphérique. Dès lors il est facile d'imaginer que les conditions physiques nécessaires et suffisantes de passage de l'air dans le sens bronche-plèvre tel que Bard lui-même les avait irréfutablement posées sont réalisées à l'inspiration.

5° Enfin Bard, posant en principe que la pression dans le moignon et celle dans la cavité pleurale tendaient à s'équilibrer idéalement du fait de l'opposition de deux forces égales, l'une de sens centripète, l'autre de sens centrifuge, liées toutes deux à l'élasticité pulmonaire, était amené, pour expliquer la rupture de cet état d'équilibre, à l'hypothèse d'une résorption intense du gaz du pneumo au niveau du feuillet viscéral de la plèvre. Cette résorption n'est jamais considérable; elle l'est d'autant moins que le collapsus est plus poussé, puisqu'elle est inversement proportionnelle à la surface que lui prête la plèvre.

CONCEPTION PHYSIOLOGIQUE DE CARDIS.

C'est à Cardis — à qui nous avons fait de très larges emprunts — que revient le mérite d'avoir su interpréter la valeur des résultats expérimentaux de Weill, d'une part, et de Bard, d'autre part — et d'en avoir fait une synthèse qui constitue une conception physiologique du pneumo « à soupape » qui paraît

solidement établie et qui trouve sa confirmation dans sa sanction thérapeutique : le trocart à soupape (1929) de cet auteur qui connaît une faveur si justifiée.

Arnaud, dans sa thèse (1932) qui fait autorité en matière de perforation, aboutit à une conception identique.

Cette conception est la suivante :

Au moment où va débiter l'expiration, l'ampliation thoracique est à son maximum, ainsi que l'expansion du moignon pulmonaire.

Au début de l'expiration, le système moteur thoraco-diaphragmatique revient passivement sur lui-même, tend à rétrécir la cavité pleurale, y élève la pression.

La détente élastique passive du moignon se produit jusqu'à ce que la pression pleurale ait atteint le zéro atmosphérique. A ce moment, la détente élastique du moignon, qui a joué jusqu'au zéro n'a plus de raison de s'exercer; il y a équilibre entre les pressions intrapulmonaires et intrapleurales et le moignon pulmonaire n'est plus sollicité par aucune force intérieure (élasticité) ou extérieure (dépression pleurale).

L'expiration cesse alors d'être passive pour devenir active. La pression dans la cavité pleurale, qui tend à se rétrécir, s'élève jusqu'à une valeur très positive. L'élasticité pulmonaire s'exerce alors dans le sens d'une résistance à l'affaissement du moignon.

La pression dans la plèvre est toujours positive — plus ou moins fortement — mais dans tous les cas supérieure à la pression dans le moignon (pression

atmosphérique), de toute la différence de la résistance élastique à l'écrasement.

En conséquence, le moignon est fortement collabé, les lèvres de la fistule s'affrontent : celle-ci se ferme et il n'y a plus aucune possibilité que se produise un courant d'air dans le sens moignon-plèvre.

A la fin de l'expiration, la pression maximale est nettement positive; le collapsus est à son acmé.

A l'inspiration l'ampliation thoraco-diaphragmatique agrandit la cavité pleurale et y abaisse brusquement la pression; le moignon se détend et retrouve son volume normal quand la pression atteint le zéro atmosphérique. Le système thoraco-diaphragmatique poursuivant sa course, la pression continue à s'abaisser dans la plèvre, jusqu'à devenir *légèrement négative*, au moins pour une inspiration un peu profonde, sollicitant ainsi le moignon à l'expansion, ce qui a pour effet de rendre béant l'orifice de la fistule.

La pression de l'air dans le moignon s'abaisse également du fait de l'expansion de celui-ci, mais sa valeur tend vers le zéro atmosphérique pendant toute l'inspiration.

Ainsi, *à la fin de l'inspiration*, la pression dans la cavité pleurale est minimale, légèrement négative, la pression de l'air dans le moignon est égale à la pression atmosphérique, par conséquent supérieure à la précédente; d'autre part l'orifice fistuleux est béant; le pneumo s'insuffle par la fistule jusqu'à ce que, au

début de l'expiration, la pression intrapleurale ait à nouveau égalé la pression atmosphérique.

La toux contribue à augmenter le passage d'air par la fistule, mais indirectement; en effet, elle est précédée d'une inspiration plus forte que normalement (d'où abaissement de la pression intrapleurale, expansion du moignon et passage d'air).

Quand elle éclate, il se produit une brusque et forte contraction thoraco-diaphragmatique, glotte fermée (d'où rétrécissement considérable et brusque de la cavité pleurale, forte surpression, compression active intense du moignon, collabé au maximum).

La toux élève donc la pression intrapleurale qui devient supérieure à la pression dans le moignon. D'autre part, elle aboutit par le collapsus poussé qu'elle détermine, à l'occlusion absolue de l'orifice fistuleux. Dans ces conditions, il ne saurait se produire un courant d'air dans le sens poumon-plèvre.

La toux est suivie d'une profonde reprise inspiratoire, avec notable ampliation thoracique, passage de la pression intrapleurale à sa valeur minima (et inférieure à la pression de l'air dans le moignon).

Le moignon pulmonaire est sollicité à l'expansion par la négativité manométrique intrapleurale et, consécutivement, l'orifice fistuleux est rendu béant : le pneumo s'insuffle donc largement à la reprise inspiratoire profonde qui suit la toux.

Ainsi, si la toux n'est pas directement la cause de l'insufflation du pneumo, elle est par contre une

cause indirecte très importante du passage inspiratoire par la fistule de l'air du moignon dans la plèvre, parce qu'elle est précédée d'une inspiration profonde et suivie d'une inspiration encore plus profonde et parce que, en aggravant la dyspnée, elle accentue considérablement l'expansion inspiratoire du thorax, cause directe d'insufflation du pneumothorax.

CHAPITRE IV

Traitement des perforations suffocantes

« La perforation, écrit Arnaud dans sa thèse, pose deux problèmes thérapeutiques bien différents :

L'asphyxie, de cause mécanique, nécessite un traitement mécanique d'urgence : la récupération du champ d'hématose...

Passée cette phase, le but à rechercher est l'oblitération de la perforation. Ce but sera atteint différemment selon que la perforation est fissuraire, curable, ou qu'au contraire, elle est large, définitive. »

Les perforations du type large sont peu influençables par le traitement mécanique de l'asphyxie. Leur oblitération spontanée est exceptionnelle. Elles n'ont que peu d'intérêt du point de vue thérapeutique où nous sommes placés.

En fait, entrent seules dans le cadre de cet exposé les perforations du type « étroit », seules curables, seules justiciables du traitement mécanique de l'asphyxie.

Nous envisagerons successivement :

1° Le traitement d'urgence de l'asphyxie qui est la désinsufflation.

2° La conduite ultérieure du traitement, une fois conjuré le danger d'asphyxie imminente.

A ce second stade, il s'agit d'empêcher le retour de la dyspnée par la désinsufflation tout en maintenant le collapsus favorable à l'oblitération de la fistule, de concilier au mieux ces deux données antagonistes.

C'est à quoi visent :

d'une part, la désinsufflation discontinue;

d'autre part, les dispositifs de soupape expiratoire habituellement utilisés pour la désinsufflation continue.

3° Les procédés adjuvants destinés à faciliter l'hématose, à diminuer les facteurs de dyspnée.

4° La cure propre de la perforation. Si le collapsus et le repos fonctionnel relatif du moignon perforé sont bien les conditions physiologiques les plus favorables à l'oblitération de la perforation, existe-t-il un moyen de mieux respecter ces conditions au cours de la désinsufflation continue ? Il semble que le dispositif de double soupape de Chadourne le permette.

Ces conditions sont-elles bien toujours les plus utiles à l'oblitération de la fistule ? La question vaut d'être posée et en fait on pourrait bien être autorisé à appliquer la méthode de Redaelli en cas d'échec des procédés de cure habituels.

I. - LE TRAITEMENT D'URGENCE DE L'ASPHYXIE, LA DESINSUFFLATION

En présence d'un porteur de pneumothorax artificiel qui présente brusquement une dyspnée vive et progressivement croissante, le diagnostic de perforation suffocante ne se discute pas; la désinsufflation s'impose d'extrême urgence pour éviter l'asphyxie.

Cette première désinsufflation se fait au moyen d'une aiguille du modèle habituellement employé pour les réinsufflations et d'un appareil de Küss. Elle doit se borner au strict minimum efficace.

Une fois la dyspnée calmée, on ne retirera pas l'aiguille immédiatement pour étudier l'évolution des pressions pleurales et pour pratiquer une nouvelle soustraction d'air si la dyspnée se reproduit presque instantanément.

II. - LA CONDUITE ULTERIEURE DU TRAITEMENT

Elle revient à choisir entre désinsufflation discontinue ou continue.

a) LA DÉSINSUFFLATION DISCONTINUE est considérée classiquement comme respectant les conditions d'oblitération de la fistule. C'est donc à cette modalité que l'on s'en tiendra autant que possible.

Mais il est non moins important de savoir renoncer à temps à cette modalité et préférer la désinsufflation continue quand celle-ci est indiquée.

La désinsufflation discontinue n'est indiquée que si les soustractions d'air peuvent être largement espa-

cées (une à plusieurs heures) si elles sont efficaces en restant modérées.

On ne devra recourir à la désinsufflation qu'en cas de nécessité. Chaque soustraction d'air sera aussi prudemment pratiquée que la première, le flacon mobile de l'appareil de Küss abaissé lentement, et l'opération réduite au minimum efficace. Dès le début il faut avoir en vue l'oblitération de la fistule et ne pas la compromettre par des décompressions massives et brutales :

Quelques soustractions d'air suffisent parfois à mener à la guérison. Mais parfois aussi, la dyspnée se reproduit de plus en plus rapidement obligeant à rapprocher de plus en plus les désinsufflations, qui deviennent de moins en moins efficaces. De plus, l'introduction répétée d'une aiguille dans la paroi fait apparaître de l'emphysème sous-cutané.

Il faut passer à la désinsufflation continue quand le caractère de la dyspnée l'indique, sous peine d'arriver peu à peu à un triple épuisement musculaire, cardiaque et nerveux du malade.



b) LA DÉSINSUFFLATION CONTINUE. — Cette modalité de désinsufflation doit tenir compte dans son application de la physiologie des perforations.

Cette méthode utilise d'une part un trocart à demeure, et d'autre part des dispositifs de soupape inverse, expiratoire permettant l'issue du gaz pleural

à l'expiration afin de réduire le collapsus cause de dyspnée, et s'opposant à la rentrée d'air inspiratoire.

Principaux dispositifs de désinsufflation continue :

En 1929, Cardis a présenté le premier dispositif satisfaisant de désinsufflation continue, celui qui a donné jusqu'ici les meilleurs résultats. La soupape expiratoire, directement adaptée au trocart, est constituée par une mince lame de caoutchouc soulevée à l'expiration par le gaz pleural surtendu et venant s'appliquer à la lumière du trocart sous la pression atmosphérique à l'inspiration. Tel qu'il existe, le trocart de Cardis rend les plus grands services dans le traitement des perforations suffocantes. Il n'est cependant pas sans quelques imperfections.

Son fonctionnement peut être entravé du fait du calibre restreint du trocart et de l'adaptation directe de la soupape au trocart.

Car celle-ci est facilement « gommée » par l'humidité du gaz pleural et par les gouttelettes de sérosité pleurale projetée à travers la lumière du trocart, à la toux ; la sérosité obstrue même parfois le trocart. Dès lors, le malade est comme contraint à un effort d'expulsion expiratoire du gaz pleural.

Contre le « gommage », nous avons vu notre maître Tobé interposer un flacon décanteur entre le trocart et la soupape elle-même qu'il adapte à l'une des tubulures du flacon.

D'autres auteurs, tout en retenant l'idée du flacon décanteur, ont cherché à réaliser une meilleure désin-

sufflation expiratoire par d'autres dispositifs inspirés du trocart à soupape de Cardis.

Douady présente un dispositif de désinsufflation continue dont la soupape est constituée par un volet appendu par une charnière. A l'expiration le gaz pleural sous pression soulève le volet et s'échappe. A l'inspiration le courant d'air de sens inverse vient appliquer le volet à l'orifice de l'appareil.

En outre, Douady utilise un trocart de fort diamètre, présentant plusieurs orifices pour permettre un passage d'air expiratoire plus considérable et éviter l'obstruction de la lumière par la sérosité.

Enfin son appareillage comporte un contrôle lumineux qui cesse de s'allumer quand la soupape ne fonctionne plus.

Renard a récemment présenté une soupape constituée par un cylindre vertical à couvercle perforé d'orifices périphériques sur lequel est fixé par le centre un disque de caoutchouc; à l'expiration, le disque est soulevé par le gaz pleural sous pression et vient à l'inspiration aveugler les orifices du couvercle. L'appareillage comprend également un contrôle lumineux à contacteur électrique et un trocart de fort calibre.

Inconvénients de ces dispositifs :

1° Leur soupape expiratoire ne fonctionne que pour une pression positive, d'autant plus que le débit du trocart est plus faible.

Le trocart de Cardis a un débit qui peut être insuffisant de par son faible calibre et, de plus, sa lumière est facilement obstruée par la sérosité pleurale. Le fort calibre du trocart de Douady constitue une nette amélioration en ce qu'il permet un meilleur débit et, associé à l'existence de multiples orifices, un moindre risque d'obstruction par la sérosité pleurale.

2° Ils ne sont pas réglables :

— Ni quant à la pression pour laquelle la soupape fonctionne.

Or la dyspnée n'est efficacement soulagée que pour une pression déterminée mais variable d'un malade à l'autre.

— Ni quant au débit.



Chadourne a conçu un appareillage complet de désinsufflation continue qui emprunte tous les avantages inhérents à ceux actuellement utilisés et qui pallie à leurs inconvénients.

Nous ne saurions trop insister sur la nécessité de prévoir un appareillage aussi complet sous peine d'être pris de court en présence d'un syndrome dramatique de perforation pleuro-pulmonaire et de ne pouvoir traiter celui-ci immédiatement d'une façon aussi efficace et rationnelle que possible.

Cet appareillage comprend : un trocart à demeure et une soupape expiratoire.

Le trocart d'un calibre important, mais moindre (27/10) que celui du trocart de Douady, ne nécessite

pas l'incision préalable des plans superficiels au bistouri.

La canule à demeure peut être plus ou moins profondément enfoncée selon l'épaisseur de la paroi thoracique, grâce à la vis de réglage que présentent les ailettes de fixation à la paroi. Elle est reliée par un tube de caoutchouc muni d'un embout spécial au dispositif de désinsufflation continue.

Quand la sérosité pleurale entrave le débit du trocart, on glisse dans la canule à demeure une chemise métallique présentant à son extrémité des orifices à la façon d'une crépine.

Cette chemise est capable de s'adapter d'un côté à la canule, de l'autre à l'embout du tube de caoutchouc. Si les orifices de la crépine sont à leur tour obstrués par la sérosité, on retire la chemise métallique et on la remplace par une autre toujours tenue prête. Ainsi sont supprimées les manœuvres d'écouvillonnage qui sont désagréables pour le malade.

— Le dispositif de soupape expiratoire (fig. 71).

La soupape expiratoire (S. E.) et un manomètre à eau en U (M) sont adaptés à une planchette qui est fixée à la tête du lit du malade. Soupape et manomètre sont reliés à la plèvre mais peuvent être isolés l'un de l'autre à tout moment.

La soupape elle-même est constituée par le long tube taillé en biseau à son extrémité (Baudouin) et coulissant dans un manchon de caoutchouc (a), affleurant le niveau d'eau (n) ou immergé. Le gaz pleural sous pression s'échappe au niveau du biseau à l'expi-

ration alors qu'à l'inspiration la montée de la colonne liquide dans le tube ferme la soupape.

a) Réglage pour le débit expiratoire à la pression atmosphérique.

Le biseau du tube est à demi immergé. Le gaz pleural s'échappe à l'expiration par le segment émergé du biseau, à la pression atmosphérique; à l'inspiration la soupape est spontanément amorcée grâce à un phénomène de tension superficielle.

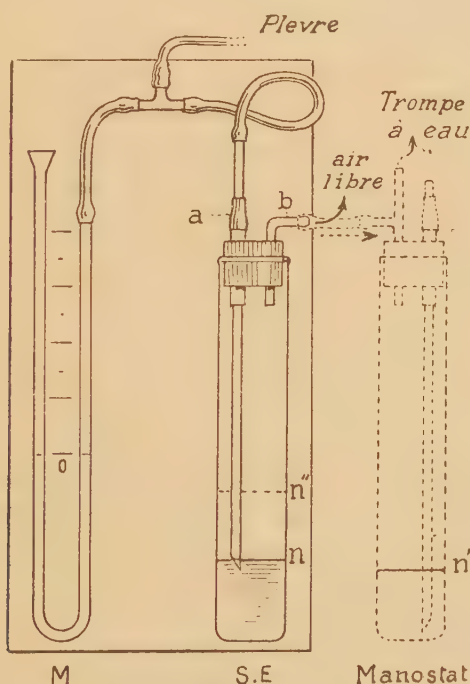


FIG. 1

b) Réglage pour le débit expiratoire à pression positive.

Le tube à biseau étant immergé, par exemple de 3 cm., la soupape s'ouvre pour toute pression expiratoire dans la plèvre supérieure à $+ 3$ cm.

c) Réglage pour le débit expiratoire à pression négative.

L'ajutage *b* est relié à une trompe à eau et un manostat du modèle de Jeanneret et Joyet (figuré en pointillé) est interposé entre celle-ci et la soupape.

Le tube du manostat étant immergé en *n'* pour une dépression choisie, 5 cm. par exemple, le tube de la soupape est immergé de telle sorte que son niveau intérieur soit voisin du biseau, sans cependant que le gaz s'échappe (*n''*). Ce sera l'air atmosphérique qui sera aspiré par la trompe dans le tube du manostat. Lorsque la pression expiratoire dans la plèvre sera plus élevée que dans le système manostat-soupape, qu'elle atteindra $- 4$ par exemple, c'est le gaz pleural qui sera préférentiellement aspiré par la trompe, jusqu'à ce qu'une pression égale ou inférieure à $- 5$ soit atteinte.

En inspiration, l'ascension de la colonne liquide ferme la soupape comme précédemment. Pendant ce temps, l'air aspiré par la trompe est uniquement fourni par le manostat.

En résumé, le dispositif représenté sur la figure 1 est capable de limiter la pression expiratoire dans la plèvre à toute valeur, à volonté égale à la pression atmosphérique, positive ou négative. Il permet d'adapter à chaque cas particulier le débit et la valeur de

la pression expiratoire maximale efficace compatible avec les conditions de l'hématose. Ainsi, la dyspnée est plus efficacement soulagée et le collapsus favorable à l'oblitération spontanée de la fistule mieux respecté.

Ce dispositif a le grand avantage de pouvoir être facilement réalisé.

Remarque : pour assurer un bon débit de l'appareil, il faut que le calibre de tout le circuit soit au moins égal à celui du trocart ; ce circuit doit être réduit à la longueur la plus petite possible.

La soupape expiratoire, si elle fonctionnait de façon trop active, tendrait à exagérer le débit fistulaire ; aussi le débit devra être réglé à son minimum efficace grâce à l'interposition d'une pince à serum sur le caoutchouc, près de l'extrémité supérieure du tube.

III. - LES PROCEDES ADJUVANTS DU TRAITEMENT

Que la désinsufflation soit discontinue ou continue, on aura toujours recours à une série de petits moyens pour faciliter l'hématose et combattre la dyspnée.

L'oxygénothérapie bien conditionnée pourrait théoriquement apporter une contribution non négligeable à la cure des perforations suffocantes, en suppléant partiellement à l'hématose déficiente et en permettant de maintenir un collapsus favorable à l'oblitération de la fistule.

L'application de l'oxygénothérapie est encore un problème à résoudre en grande partie ; dans les conditions habituelles, elle est très difficile à appliquer.

Mais si elle pouvait être perfectionnée au point de compenser provisoirement, en grande partie au moins, la fonction respiratoire déficiente et d'éviter ainsi l'imminence de l'asphyxie, elle serait susceptible de modifier considérablement les conditions de la désinsufflation. Telle qu'elle est actuellement pratiquée, elle constitue néanmoins un appoint important dans le traitement de la dyspnée.

— Dans le cas d'un pneumothorax bilatéral simultané, la désinsufflation du pneumothorax du côté opposé à la perforation récupère une partie du parenchyme collabé, quand le moignon est encore assez souple pour revenir à la paroi.

— La contention hémithoracique, en limitant l'amplication thoracique et en réduisant consécutivement l'expansion inspiratoire du moignon perforé contribue à diminuer le débit de la fistule.

— La morphine, par son effet calmant sur la toux, importante cause indirecte de dyspnée, et par son action eupnéïsante certaine devra toujours être utilisée à doses assez fortes.

— Enfin les conditions matérielles et morales dans lesquelles le malade est placé influent sur la respiration de celui-ci.

Dès l'apparition du syndrome asphyxique, le malade doit être transporté dans une chambre d'isolement; toute cause d'excitation ou d'irritation, tout mouvement, tout effort, toute parole évitables doivent lui être épargnés.

La crainte de se trouver seul, sans secours, exagère beaucoup l'angoisse respiratoire. La présence d'une garde-malade, la certitude pour le malade d'être secouru en temps utile par un médecin compétent rendent au contraire possible une respiration plus calme et plus régulière.

IV. - LA CURE PROPRE DE LA PERFORATION

Nous citons pour mémoire les procédés actifs d'occlusion de la fistule consistant à apporter directement par voie endoscopique des modificateurs physico-chimiques (ésérine, blanc de baleine, etc.), au niveau du tissu périlésionnel.

Il semble que les résultats en aient été décevants et, à notre connaissance, semblables procédés n'ont jamais été utilisés en cas de perforations suffocantes. Ajoutons que la difficulté est parfois grande de déceler le siège de la perforation au cours d'une pleuroscopie (1).

On s'en tiendra, jusqu'à plus ample informé, aux conditions jugées comme favorisant l'oblitération spontanée de la fistule.

Ces conditions, nous l'avons vu, sont le collapsus et le repos fonctionnel relatif du moignon perforé. La

(1) L'apparition d'une perforation suffocante lors de la bilatéralisation d'un pneumothorax constitue une indication d'urgence de section de brides, si cet accident est imputable à l'existence d'un système d'adhérences.

désinsufflation discontinue et les dispositifs de désinsufflation continue au moyen d'une soupape expiratoire ont, jusqu'ici, été considérés comme les moyens les plus propres à concilier les deux indications thérapeutiques antagonistes, le traitement de la dyspnée, la cure propre de la fistule.

Le dispositif hydrostatique de Chadourne réalise mieux la première indication en adaptant la désinsufflation expiratoire à chaque cas particulier et, soulageant plus efficacement la dyspnée, facteur indirect de réinsufflation inspiratoire, il contribue donc à mieux satisfaire également la seconde indication.

Le malade étant en désinsufflation continue, n'y a-t-il pas un moyen de tarir, ou au moins de réduire notablement le débit aérien de la fistule ? L'étude de la physiologie des perforations nous apprend que le courant aérien poumon-plèvre se produit à l'expansion inspiratoire du moignon et qu'il est d'autant plus fort que l'inspiration est plus profonde, la dépression pleurale plus importante. L'accentuation du collapsus et l'exagération de la dyspnée secondaires à la profonde inspiration qui précède la toux et à l'inspiration encore plus profonde qui succède à celle-ci — et qui font de la toux un facteur indirect de dyspnée, comme nous l'avons vu, — en sont la preuve. Nous avons dit également par ailleurs l'action favorable de la médication sédative de la toux dans le traitement de la dyspnée des perforations, car si la fistule n'est pas forcément perméable à l'air quand

la respiration est calme, le pneumothorax s'insufflé toujours à la toux comme Duplant l'avait remarqué sans donner une interprétation exacte des faits.

Pour éviter le débit fistulaire, il faudrait limiter la dépression pleurale inspiratoire au moyen d'une soupape inspiratoire qui fonctionnerait préférentiellement à la fistule.

Chadourne a réalisé l'association des soupapes inspiratoire et expiratoire de deux façons.

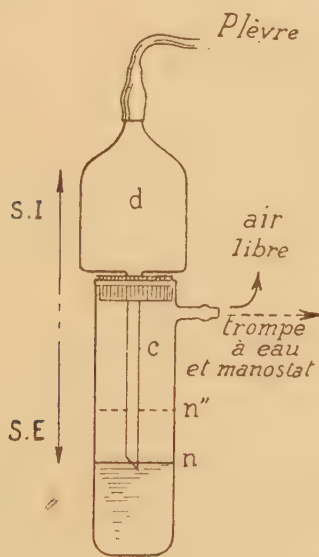


FIG. 2

Tout d'abord au moyen d'un dispositif simple, maniable et facile à surveiller (fig. 2), dans lequel le tube de la soupape expiratoire (c) est surmonté d'une

dilatation ampullaire (d). L'appareil est fixé à une planchette à côté d'un manomètre à eau. A l'inspiration, lorsque la pression pleurale dépasse la hauteur du tube, la colonne d'eau fait irruption dans la dilatation, la soupape s'ouvre admettant dans le circuit de l'air atmosphérique.

La soupape expiratoire fonctionne exactement dans les mêmes conditions que dans le dispositif de la figure 1. Son débit est réglable de la même façon, à pression égale à la pression atmosphérique, à pression positive et par l'adjonction d'une trompe à eau et l'interposition d'un manostat, à pression négative.

La soupape inspiratoire, elle, n'est pas réglable et pour le devenir imposerait des difficultés de construction contraires au principe de simplicité de ce dispositif. Comme il est parfois utile de pouvoir régler le débit de la soupape inspiratoire, Chadourne a conçu un second dispositif de soupape double inverse facile à réaliser (fig. 3).

Le montage de la soupape expiratoire (S. E.) et du manostat est exactement identique à celui de la fig. 1.

La soupape inspiratoire (S. I.) est constituée par un flacon hermétique à double tubulure identique au manostat. La longueur du tube immergée fixe le chiffre de la dépression pour laquelle la soupape s'ouvre et permet le passage d'air atmosphérique dans la plèvre.

A la période de dyspnée aiguë, l'indication unique est la désinsufflation expiratoire et, seule, la soupape expiratoire est alors mise en service ; par la suite,

celle-ci est réglée de façon à fonctionner pour la pression maxima et consécutivement le collapsus maximum compatibles avec les nécessités de l'hématose, pour le débit minimum.

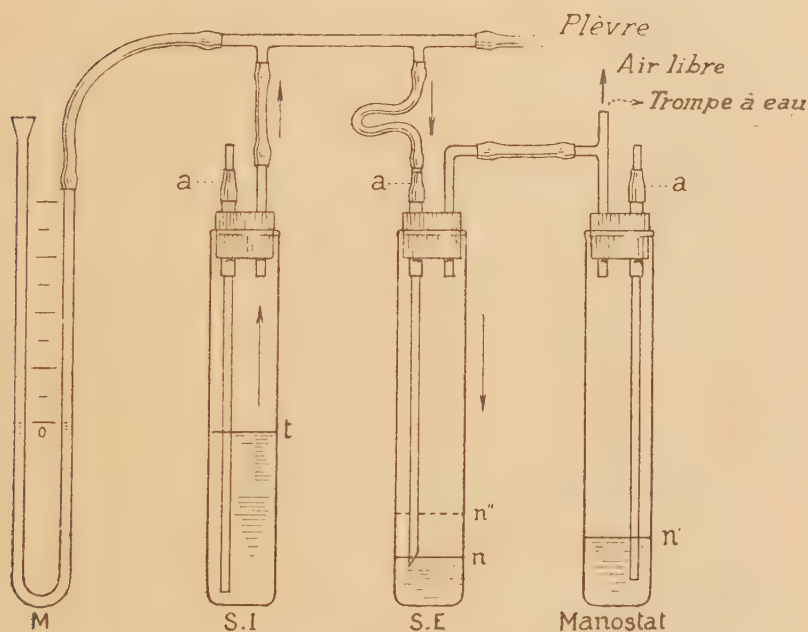


FIG. 3

Ce n'est qu'à la période ultérieure d'adaptation relative du malade à sa perforation que la soupape inspiratoire sera, à son tour, mise en service. Elle sera, tout d'abord, réglée pour fonctionner seulement aux fortes inspirations et plus particulièrement à celles qui précèdent la toux et lui succèdent. Si la tolérance grandit, on essaiera de réduire la course respiratoire du moignon, en resserrant au plus juste

la limite des pressions extrêmes, de façon à réduire encore le débit de la fistule.

Nous nous étions, au début de ce travail, proposé de chercher à perfectionner le traitement des perforations suffocantes.

Jusqu'ici, nous avons essayé d'y parvenir en tenant mieux compte à la fois de la physiologie des perforations dites « à soupape », que nous avons seules retenues — et des conditions considérées comme favorisant l'oblitération spontanée de la fistule pleuro-pulmonaire.

Certes, nous ne prétendons pas apporter la solution définitive et irréprochable à ce problème thérapeutique particulièrement difficile; mais nous espérons y apporter une contribution personnelle après tant d'autres.

Les perforations suffocantes du type manométrique « large » ont été délibérément exclues du cadre de cette étude parce que symptomatiquement inenfluençables par le traitement mécanique et spontanément incurables.

Par ailleurs, il faut bien dire que les dispositifs que nous avons proposés, s'ils sont incontestablement susceptibles d'améliorer l'efficacité de la désinsufflation au cours des perforations suffocantes du type « étroit » et s'ils respectent mieux les conditions d'oblitération de la fistule pleuro-pulmonaire, peuvent évidemment échouer dans cette seconde indication thérapeutique de réalisation toujours si problématique.

Faut-il donc renoncer définitivement à la cure des formes larges et des formes étroites lorsqu'elles restent perméables et suffocantes ?

Les résultats de la méthode de « ventousation » des perforations préconisée par Rédaelli et étudiée en France par Bernou, Thibault et Vicaire incitent à penser que, en présence d'un syndrome asphyxique de perforation large ou de perforation étroite qui reste perméable, on puisse être autorisé à tenter cet ultime recours aux fortes dépressions intra-pleurales.



CONCLUSIONS

— Le traitement des perforations suffocantes du pneumothorax artificiel, accident rare mais dramatique de la collapsothérapie, doit découler de la physiologie pathologique de la fistule pleuro-pulmonaire.

— Le caractère suffocant de la perforation s'observe le plus souvent lorsque, préalablement à elle, le champ d'hématose est « à la limite »; dans ces conditions, une accentuation importante du collapsus déterminée par la surpression pleurale engendrera fatalement la dyspnée; cette condition est réalisée par le pneumothorax bilatéral ou l'insuffisance fonctionnelle controlatérale.

— Les perforations spontanées suffocantes relèvent surtout du type « manométrique » de perforation « étroite »; les accidents asphyxiques immédiats étant écartés par une technique appropriée, elles sont susceptibles d'oblitération et curables. La guérison sera la règle pour les perforations traumatiques. Pour les perforations spontanées, l'oblitération n'est pas

seulement fonction de la gravité de la lésion causale, mais aussi du traitement institué.

— Le fonctionnement en soupape de ces perforations étroites est conditionné, non par une disposition anatomique accidentelle, mais par les propriétés physiques du parenchyme pulmonaire (Bard); il sera d'autant plus marqué que, les disponibilités respiratoires préalables étant plus faibles, la dyspnée sera plus vive et l'amplitude respiratoire plus grande; il détermine l'insufflation du pneumothorax par le débit inspiratoire à sens unique, broncho-pleural, de la fistule (Weill) et, en conséquence, l'accroissement progressif du collapsus du poumon et, par un inéluctable cercle vicieux, celui de la dyspnée.

— Le traitement comporte deux étapes :

à la phase proprement asphyxique, diminuer le collapsus pulmonaire par la désinsufflation rapide du pneumothorax.

Le danger immédiat d'asphyxie écarté, trouver un état d'équilibre entre ces deux antagonistes :

assurer une hématoxe suffisante;

faciliter l'oblitération de la fistule par le collapsus et le repos fonctionnel du poumon perforé.

Ce résultat peut être obtenu par la désinsufflation discontinue ou continue au moyen d'une soupape expiratoire « inverse » de la perforation (Cardis), mais un traitement plus rigoureusement déduit de la physiologie de la fistule pleuro-pulmonaire devrait

être appliqué; c'est dire que la soupape expiratoire qui limitera le collapsus pulmonaire doit être sûre, adaptable à chaque cas, et doublée d'une soupape inspiratoire, elle aussi réglable; qui diminuerait ou supprimerait le fonctionnement de la fistule (Chadourne).

— L'inefficacité de cette thérapeutique autoriserait la « ventousation » de la perforation par aspiration (Rédaelli).

VU : *Le Doyen,*
A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*
Jean TROISIER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNAUD. — Les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et de l'oléothorax. (*Thèse Paris*, 1932.)
- BARD. — Recherches expérimentales et cliniques sur la pression pleurale dans le pneumothorax. (*Rev. de Méd.*, 1901.)
- Du rôle de l'élasticité et de l'extensibilité du poumon dans la physiologie normale et pathologique de l'appareil pleuro-pulmonaire. (*Arch. Médico-Chir.*, 1926.)
- Du mécanisme et de la valeur séméiologique de la surpression dans les pneumothorax spontanés et artificiels. (*Lyon Médical*, 1927.)
- BÉCLÈRE. — Le diagnostic et le traitement du pneumothorax à soupape. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1900.)
- BERNOU. — Les perforations pleuro-pulmonaires à symptomatologie fruste, les perforations de sens pleuro-bronchique. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, juillet 1926.)
- BETCHOV. — Fistules pleuro-pulmonaires; des conditions de leur entretien, un procédé simple pour les fermer. (*J. Méd. de Leysin*, 1934.)
- BURNAND. — Sur la fréquence des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel double simultané. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1926.)
- BINET et COLLAZO. — Influence de la respiration pulmonaire sur l'acide lactique du sang. (*La Médecine*, 1923.)

- BOUVERET. — Sur le pneumothorax suffocant. (*Lyon Méd.*, 1888.)
- CARDIS. — Présentation d'une soupape inverse... (Séance du 30 octobre 1929. *Bull. Méd. de Leysin*, mars 1930.)
- Présentation d'un trocart à demeure avec soupape pour pneumothorax suffocant. (*Rev. de la Tub.*, 1931.)
- Contribution à l'étude du mécanisme et de la thérapeutique du pneumothorax suffocant, dit à soupape. (*Journ. Méd. de Leysin*, 1935.)
- CARDIS et REYT. — Considérations sur le mécanisme et le traitement du pneumothorax à soupape. (*J. Méd. de Leysin*, 1937.)
- CHADOURNE, BAUDOUIN et TIBERI. — Traitement des perforations suffocantes. Dispositifs de soupapes. (*Soc. d'ét. sur la tuberc.*, séance du 9 mai 1942.)
- COURCOUX et LEREBoulLET. — Le pneumothorax simple et spontané. (*Presse Méd.*, 1930.)
- COULAUD. — Contribution à l'étude du pneumothorax bilatéral simultané; étude statistique portant sur 116 cas. (*Ann. de Méd.*, 1930.)
- DAUTREBANDE et SPEILL. — Les causes de la dyspnée et de la mort dans le pneumothorax ouvert. (*Bull. Acad. Méd. de Belgique*, 1922.)
- DESBIEZ. — Le pneumothorax à soupape et son traitement. (*Thèse Paris*, 1900.)
- DOUADY. — Extraction continue du gaz dans les pneumothorax largement perforés. Présentation d'un appareil. (*Rev. de la Tuberc.*, 1936.)
- DUMAREST. — Les données manométriques au cours du pneumothorax actif. (*Rev. de la Tub.*, 1932.)
- DUPLANT. — Le pneumothorax à soupape; pathogénie, physiologie pathologique. (*Rev. de Méd.*, 1900.)
- GIRAUD. — Précis de phthisiologie. (2^e éd. révisée par Cardis. Doin éd., 1937.)

CIRAUD et DE REYNIER. — La perméabilité de voies aériennes persiste-t-elle dans le poumon traité par la méthode de Forlanini. (*Rev. de la Tub.*, 1925.)

POLICARD. — Le poumon. (Masson éd., 1938.)

RENARD, LEFÈVRE et RIVIEREAU. — Le pneumothorax dit suffoquant et son traitement. (*Rev. Méd. de Fr.*, 1941.)

RIST et STROHL. — Etudes expérimentales et critiques sur le pneumothorax. (*Ann. de Méd.*, 1919 et 1920.)

SIVRIÈRE. — Diagnostic et traitement des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique et de l'oléo-thorax. (*Thèse Paris*, 1934.)

WEILL. — Zur Lehre vom PNO. (*Deutsch. Arch. für Klin. Méd.*, 1880, 81, 82.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	13
CHAPITRE I. — Conditions d'apparition de la forme suffo- cante des perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel.....	23
CHAPITRE II. — Principaux aspects des perforations suffo- cantes.....	27
— <i>Perforations spontanées</i>	27
— <i>Perforations traumatiques</i>	30
CHAPITRE III. — Physiologie des perforations dites « à sou- papes ».....	33
— <i>Principales théories en présence</i>	34
Ecoles Allemande et Suisse.....	34
Ecole Française.....	36
Hypothèse de Bard.....	37
— <i>Conception physiologique de Cardis</i>	42
CHAPITRE IV. — Traitement des perforations suffocantes..	47
I. <i>Traitement d'urgence de l'asphyxie. La désin- sufflation</i>	49
II. <i>La conduite ultérieure du traitement</i>	49
III. <i>Les procédés adjuvants du traitement</i>	57
IV. <i>La cure propre de la perforation</i>	59
CONCLUSIONS.....	67
BIBLIOGRAPHIE.....	71

TABLE DES MATIÈRES

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE ARNETTE
